Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu München
(Direktor Prof. Dr. G. Magnus)

Ueber Fettembolie bei Knochenbrüchen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der Hohen Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT zu MÜNCHEN

vorgelegt von

Alois Alt
aus Bellenberg (Bayern)

1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Die Fettembolie stellt ein Krankheitsbild dar, bei welchem Fett in tropfiger Form in die Blutbahn gelangt. Durch diese mehr oder weniger große Einschwemmung von Fettmassen kommt es zu einer Verstopfung von Gefäßen und Kapillaren und damit zu einer Beeinträchtigung der Zirkulationsverhältnisse. Je nach der Schwere der dadurch gesetzten Veränderungen können sie den Tod zur Folge haben. Es handelt sich somit bei der Fettembolie um eine intravitale Erscheinung. Für das Zustandekommen dieses Krankheitsbildes kommt als häufigste Ursache der Knochenbruch in Frage. Es kommt dabei zu Zerreißungen von Arterien und Venen und damit zur Bildung eines Haematoms. Die Gewalteinwirkung bewirkt gleichzeitig eine erhebliche Zertrümmerung von Fettgewebszellen und damit ein Freiwerden flüssigen Fettes, das dann als Fettaugen im Blute des Haematoms schwimmt und bei operativen Eingriffen öfters gesehen werden kann. Da es fast immer um eine arterielle Blutung handelt, so wird es in dem Haematom zu einem immer mehr ansteigenden Druck kommen, der den des venösen Blutes übersteigt. (M a g n u s, B u s c h, v. B e r g m a n n.)

Das unter diesem Druck stehende Haematom wird nun in die klaffenden Venen abfließen und das darin befindliche Fett wird mitschwimmen und so in den Kreislauf gelangen. Nach M a g n u s ist es nun verständlich, daß bei komplizierten Frakturen, bei denen also eine direkte Verbindung zwischen Bruchstelle und Außenwelt besteht, es viel seltener zu einer Fettembolie kommt. So beobachtete J e h n während des letzten Krieges 15 000 Schußfrakturen und sah kaum eine Fettembolie.

Die Ansicht von L a n d o i s, daß das Fett durch den negativen Venendruck angesaugt würde, wurde von B u s c h experimentell widerlegt. Er hat von zwei Stellen aus die Markhöhle des Schienbeins eines Kaninchens ausgiebig zerstört. Er spritzte nun vom unteren Bohrloch aus Olivenöl, das er mit Zinnober angerührt hatte, in die Markhöhle ein und zwar so lange, bis das zerstörte Mark-

gewebe völlig aus dem oberen Bohrloche herausgequetscht war und nur noch die Ölmasse erschien. Während nun die Kanüle im unteren Bohrloche stecken blieb, wurde das obere mit einem Stöpsel verschlossen. Es zeigte sich dabei, daß aus dem unteren Bohrloche dauernd Öl abtropfte. Der Druck in der Markhöhle mußte also selbst nach vollendeter Injektion noch angestiegen sein, was nach Busch nur durch die inzwischen erfolgte arterielle Blutung zu erklären ist. Dem flüssigen Inhalt blieb nun nichts anderes übrig, als nach der Stelle des geringsten Widerstandes, bei geschlossenem Knochen, also in die eröffneten Venenlichtungen hinein zu entweichen. Mit Busch bekennt sich auch Magnus zu der gleichen Anschauung. Eine Saugwirkung ist schon deshalb ausgeschlossen, weil die meisten Frakturen die unteren Extremitäten betreffen und hier infolge der Entfernung der Venen vom Herzen der negative Druck außerordentlich gering ist.

Neben den Frakturen spielen für das Zustandekommen einer Fettembolie auch die orthopädischen Operationen eine nicht unbedeutende Rolle. Es handelt sich dabei häufig um Kinder, die lange im Bett gelegen haben und mittels Gipsverbände ruhiggestellt wurden. So haben besonders Ceelen und Wienert durch Tierexperimente gezeigt, daß der außer Funktion gesetzte Knochen eine erhöhte Gefahr für die Fettembolie darstellt und zwar durch die Neigung ruhiggestellter Knochen zu verstärkter Fettmarkbildung. Es wandelt sich dabei das rote Knochenmark allmählich in Fettmark um. So wurde schon oft beobachtet, daß nach redressierenden oder reponierenden Eingriffen blutiges Erbrechen mit Atemnot und sogar der Exitus eintrat (Klostermann, Ceelen, Wienert, Klapp). Klostermann führt dieses blutige Erbrechen auf eine Fettembolie der Magenwandgefäße zurück.

Die durch die Einschwemmung der Fettmassen bedingten klinischen Erscheinungen wurden zum ersten Male im Jahre 1873 von Ernst v. Bergmann mit der Diagnose „Fettembolie" belegt. Schon Zenker war 1862 aufgefallen, daß bei der histologischen Untersuchung der Lunge eines kräftigen jungen Mannes, der zwischen die Puffer von Eisenbahnwagen geraten und sofort gestorben war, „die mäßig blutreichen Lungen einen doch stellenweise größeren Blutgehalt zeigten, als man nach den bei der Sektion vorgefundenen enormen inneren Blutergüssen hätte erwarten sollen. Bei der Untersuchung feiner Durchschnitte aus solchen Stellen fielen auf mehreren Präparaten eigentümliche, aus lang ausgezogenen Fettropfen bestehende Streifen, ja selbst netzförmige Zeichnungen auf. Man konnte sich leicht überzeugen, daß das Fett

in den Kapillaren lag und bei der gewaltigen Zerreißung in die weitklaffenden Lebervenenäste hineingeschleudert wurde und hier mit der Hohlvene in das rechte Herz und von hier in die Lungenkapillaren getrieben wurde". Auch andere Forscher wie Scriba, Carrara haben dies bestätigen können. So hat Scriba gefunden, daß unter 46 Leichen 28mal Fettembolie verschiedenen Grades vorkam. Auch Killian untersuchte ein Krankenmaterial von 70 000 Patienten, die in stationärer Behandlung waren und fand dabei, daß im Durchschnitt 2—4% Fettembolie fälle zur Beobachtung kamen, die meist tödlich endeten. Katz untersuchte 600 Leichen und fand in 194 Fällen Fettembolie. Bei allen Autoren zeigte sich, daß das Hauptkontingent bei den Knochenbrüchen zu suchen ist. Bei Katz waren es 133 Fälle mit Frakturen. Gröndahl hatte von 1026 Knochenbrüchen 69 tödlich verlaufende Fettembolie fälle. Nach einer Statistik von Hoffheinz starben 516 Patienten an Frakturen. 207 davon konnten seziert werden und bei 124 konnte die Fettembolie als Todesursache geltend gemacht werden. Auch Bürger stellte bei fast allen Knochenbrüchen und schweren Erschütterungen in der Lunge kleinere oder größere Fettmengen fest. An der Magnus-Klinik kamen im Jahre 1937 10 tödlich verlaufende Fettembolie fälle vor, die auch in tabula als solche diagnostiziert wurden.

Es erhebt sich nun die Frage, ob es unter den Knochenbrüchen bevorzugte Stellen gibt, die für den Fetteinbruch verantwortlich zu machen sind. Nach Amberg sind es besonders die Beckenbrüche, die eine disponierende Rolle spielen. Er beobachtete 15 tödliche Fettembolie fälle, bei denen es sich immer um diese Bruchform gehandelt hat. Sie waren jedoch öfters kombiniert mit anderen Brüchen. Killian hat gefunden, daß es besonders Rippen- und Brustbeinbrüche sind, die von Fettembolie gefolgt sind. Nach Bruns, Hoffheinz und anderen sind es die Oberschenkelknochenfrakturen. So lag auch in 47 Fällen von Fettembolie, die an der Münchner Chirurgischen Universitätsklinik (Magnus) beobachtet wurden, die Ätiologie dieses Krankheitsbildes in 20 Fällen in Oberschenkelknochenbrüchen. In 8 Fällen handelte es sich dabei um eine reine Femurfraktur, die alle tödlich endeten. In den übrigen Fällen waren sie meist kombiniert mit anderen Frakturen, besonders mit Becken- und Unterschenkelbrüchen. So haben wir an Beckenbrüchen elf Patienten infolge Fettembolie verloren. Vielfach gelangten auch Rippenbrüche zur Beobachtung, die meist mit anderen Frakturen der langen Röhrenknochen zusammen vorkamen.

Wie schon erwähnt, können selbst bei der kleinsten Fraktur Fettembolien vorkommen, die aber klinisch nur selten diagnostiziert werden, da die kleinen Fettmengen keine Symptome machen. Es hängt nur von der Menge des in die Blutbahn geratenen Fettes ab und nicht von der Ausdehnung der Verletzung. Nach Lexer kann schon eine einfache Patellarfraktur eine tödliche Fettembolie zur Folge haben. Bohnhoff konnte bei einer Schußfraktur der Patella im Kniegelenkshaematom sehr viel Fett durch die Punktion gewinnen.

Was nun das Alter der betreffenden Kranken betrifft, so kommt nach einer Zusammenstellung von Gurlt und Carrara die Fettembolie am meisten zwischen dem 21. und 50. Lebensjahr vor. Bis zum 10. Lebensjahr waren die Fälle nur sehr gering. Zwischen dem 11. bis 20. Jahre wurden von 6—14% der Frakturen 16,1% Fettembolie beobachtet. Nach dem 50. Lebensjahre ist ein Rückgang zu verzeichnen. Es trafen hier auf 20—30% Frakturen 27,5—36,6% Fettembolien. Von den 47 Fällen der Münchener Klinik (Magnus) trafen 57% auf das 21. bis 50. Lebensjahr. Nach Carrara entfielen auf dieses Alter 48,3—53%. Bei den Kranken über 50 Jahren waren es 16 Fälle (34%). Bis zum 20. Lebensjahre waren es 6,3%, während unter 10 Jahren kein Fall beobachtet wurde. Weitaus die größte Zahl fällt somit in die mittleren Lebensjahre, also gerade in die Zeit der Berufstätigkeit. Es hat dies zuletzt seinen Grund in der modernen Entwicklung auf dem Gebiete des Verkehrswesens und die dadurch bedingte Zunahme der Verkehrsunfälle, von denen die mittleren Lebensjahre besonders betroffen werden. Es zeigt sich dabei ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes. Killian fand bei seinen 112 Fällen ein Verhältnis von 89% Männer zu 11% Frauen. Scriba kam bei 93 Fällen zu einem Verhältnis von 76,84 zu 23,16.

Von den 47 untersuchten Fällen zeigte sich, daß gegenüber der Zusammenstellung von Carrara eine deutliche Zunahme eingetreten ist. Auch Killian konnte während 20 Jahren ein allmähliches Ansteigen der Fettembolien von 1909—1929 feststellen. Es kamen bei ihm auf 1000 Patienten:

1909—1919	0,3—0,8%
1920—1924	1,0—1,9%
1925—1929	3,3—4,7%

Auffallend ist hier besonders der starke Anstieg seit 1925.

Daß gerade die mittleren Jahre besonders bevorzugt sind, hat zum Teil auch seinen Grund in der histologischen Zusammen-

setzung des Knochenmarks. Im kindlichen Knochenmark befindet sich lymphatisches, also fettarmes Gewebe. Und es ist hier weniger leicht möglich, daß es zu einer Verschleppung größerer Fettmengen kommt. Erst nach Abschluß der Wachstumsperiode, nach dem 20. Lebensjahre wandelt sich das rote Knochenmark in gelbes Fettmark um und erst jetzt können so erhebliche Fettmengen mobilisiert werden, die bei gegebener Verletzung zu schweren Folgen führen können und erst bei Eintritt in das Greisenalter wieder abnehmen (Hoffheinz). Normalerweise kann also nach dem 18. bis 20. Lebensjahre viel leichter Fett aus dem Knochenmark in die Blutbahn gelangen. Nach Landois spielt auch die chemische Zusammensetzung des Fettes eine gewisse Rolle. Die Fette im Organismus bestehen aus dem festen Palmitin und Stearin und dem flüssigen Olein. Durch Untersuchungen wurde nun festgestellt, daß beim Erwachsenen das flüssige Olein und bei Kindern die festen Fettsäuren überwiegen.

Klinisches Bild der Fettembolie

Das klinische Bild der Fettembolie wird in erster Linie beherrscht von den Erscheinungen von Seiten der Lunge. Das Fett wird durch die untere Hohlvene dem rechten Herzen zugeführt und gelangt von hier durch die Pulmonalarterie in die Lunge. Durch die Fettropfen kommt es zu einer mehr oder weniger großen Verstopfung der Lungenkapillaren und damit zu einer Einschränkung der Atmungsoberflächen. Die Folgen sind Dyspnoe und Cyanose. Der rechte Ventrikel muß nun gegen diese Widerstände im Lungenkreislauf ankämpfen. Der Blutdruck sinkt. Infolge der vermehrten Arbeit kommt es zu einer Dilatation des rechten Herzens. Der linke Ventrikel bekommt zu wenig Blut, so daß die Koronargefäße nicht genügend Blut und Sauerstoff an den Herzmuskel heranbringen können und ein schwaches Herz wird hier erliegen. Infolge der Dilatation des rechten Ventrikels kommt es zu einer mehr oder weniger starken Rückstauung des Blutes in die Leber, die daher oft druckschmerzhaft ist. Oppolzer faßt dies als ein charakteristisches Symptom auf. Besonders bei Fettembolie des großen Kreislaufes scheint die Leber beteiligt zu sein. Dies zeigt sich oft durch das Auftreten eines Ikterus. Histologisch finden sich Necrosen um die Zentralvenen herum. Auch Magnus beschreibt einen Fall, bei dem es nach massiver Fettembolie zu einer Gelbfärbung der Haut gekommen ist.

Bei genügender Herzkraft und bei nicht zu starker Verstopfung der Lungenkapillaren kann das Fett nach einiger Zeit in den großen

Kreislauf gelangen. Hier stehen die cerebralen Erscheinungen an erster Stelle. Auf dieser Tatsache fußend hat P a y r 1898 eine pulmonale Form von einer cerebralen unterschieden. Diese Einteilung ist jedoch bei verschiedenen Autoren wie B e n e s t a d, L a n d o i s, K i l l i a n auf Widerstand gestoßen. Sie unterschieden in Fettembolie des kleinen und in Fettembolie des großen Kreislaufes.

Es war in unseren Fällen oft schwer, in manchen sogar unmöglich festzustellen, um welche der beiden Formen es sich handelte. Die Schwierigkeit besteht meist darin, daß bei diesen schweren Verletzungen eine starke Schockwirkung eintritt und die Symptome dieses Schocks lassen sich oft schwer von denen der Fettembolie abgrenzen (M a g n u s). Meist summieren sie sich zu den Symptomen der Fettembolie. In 21 von den 47 untersuchten Fällen konnte die Diagnose der pulmonalen Fettembolie schon intra vitam gestellt werden. Vielfach handelte es sich dabei um Mischformen, bei denen auch Erscheinungen von Seiten des großen Kreislaufes bestanden, wenn auch nicht in ausgesprochenem Maße. In den meisten Fällen von pulmonaler Fettembolie waren die Patienten bei der Einlieferung bei relativ gutem Allgemeinbefinden und erst nach einiger Zeit ist es zu akut bedrohlichen Zuständen gekommen, die in einem der beiden folgenden Fälle auch den Tod zur Folge hatten.

Krankenhauptbuch Nr. II 574

Der Patient ist bei der Einlieferung bei vollem Bewußtsein und erzählt, daß er von einem Kraftwagen angefahren, am linken Bein erfaßt und zu Boden geschleudert wurde. Bei der klinischen Untersuchung findet sich ein Ober- und Unterschenkelbruch rechts.

V e r l a u f : Condylendraht am Oberschenkelknochen und Fersenbeindrahtzug. Bruchstückeinklemmung wird in Äthernarkose beseitigt. Am Abend wird der Kranke kurzatmig, unruhig, schlägt um sich, ist jedoch bei Bewußtsein. Starkes Schwitzen. Während der Nacht erfolgt bei zunehmender motorischer Unruhe der Exitus. Die gerichtliche Sektion ergab eine erhebliche Fettembolie der Lungen.

Krankenhauptbuch Nr. 1775

Es handelt sich um einen 25jährigen Mann, der von einem Auto angefahren und zu Boden geworfen wurde, wo er sich nicht mehr erheben konnte. Mit dem Sanitätsauto wurde er dann in die Klinik gebracht. Er befand sich bei gutem Allgemeinbefinden. Der Kranke

klagte nur über Schmerzen im linken Unterschenkel. Es bestand hier abnorme Beweglichkeit mit Knochenreiben und den übrigen Symptomen einer Fraktur.

Behandlung: Das kranke Bein wird zunächst auf einer Volkmannschiene gelagert. Am 21. V. erfolgt Einrichtung in Äthernarkose. Am Nachmittag macht sich ein zunehmendes Schlafbedürfnis bemerkbar. Er wird benommen und etwas unruhig. Doch der Zustand bessert sich wieder. Um 3 Uhr nachts bekommt der Patient plötzlich Anfälle heftigster Atemnot mit hochgradiger Cyanose. Pulsbeschleunigung, Bewußtlosigkeit, Anstieg der Temperatur auf 38,8. Die Pupillen reagieren nicht mehr. Auf Sauerstoff tritt geringe Besserung ein. Sie hält jedoch nicht an und die Cyanose verstärkt sich immer mehr. Nach einem Aderlaß von 350 ccm tritt allmähliche Besserung ein; der Puls wird wieder kräftiger, der Patient wieder ansprechbar, aber immer noch etwas schläfrig. Nach 2 Tagen ist der Kranke wieder völlig klar, kein Erinnerungsvermögen mehr vom vergangenen Tage. Am 9. VI. wird er als gesund entlassen.

In beiden angeführten Fällen handelte es sich um eine pulmonale Fettembolie. In dem letzteren Falle dürfte es bereits zu einer Einschwemmung von Fett in den großen Kreislauf gekommen sein. Dafür sprechen das besondere Schlafbedürfnis, die Benommenheit und schließlich die völlige Bewußtlosigkeit. Denn nach Payr und Killian ist gerade das erhaltene Bewußtsein bei vorhandenen pulmonalen Symptomen von Fettembolie außerordentlich charakteristisch. Durch die Beeinträchtigung der Lungenkapillaren kommt es, wie schon angeführt, zu einer Mehrbelastung des rechten Herzens, die aber das Herz zunächst zu beherrschen sucht. Die Folge ist eine Beschleunigung des Pulses. Bei Killian wiesen alle Fälle eine gesteigerte Pulsfrequenz auf. Die Qualität des Pulses braucht dabei noch nicht verändert zu sein. Erst mit der Erlahmung der Herzkraft wird der Puls klein, weich und fliegend, der Blutdruck sinkt, die Cyanose nimmt zu und der Tod tritt an Lungenoedem ein. Schon Virchow machte darauf aufmerksam, daß die Todesursache bei Fettembolie im Auftreten eines akuten Lungenoedems zu suchen sei. In besonderen Fällen kann es zu blutigem Auswurf kommen, während perkutorisch und auskultatorisch in den ersten Stunden über den Lungen nichts nachgewiesen werden kann.

Was in den oben beschriebenen Fällen besonders charakteristisch ist, war das freie Intervall. Es ist so zu erklären, daß es längere Zeit dauert, bis genügend Fett im Frakturhaematom vorhanden ist und eben eine gewisse Menge Fett in die Lunge einge-

schwemmt werden muß, um klinisch sichtbare Erscheinungen zu machen. Bei komplizierten Frakturen wird aus den schon erläuterten Gründen ein längeres Intervall eintreten müssen. Es kann hier das Haematom mit den Fettkügelchen zum Teil nach außen abfließen. Hämig behauptet, daß die Herzkraft für das Auftreten des freien Intervalls von großer Bedeutung sei. Er hat nämlich beobachtet, daß bei jungen kräftigen Menschen eher mit einem kurzen, bei älteren Patienten mit einem längeren Intervall zu rechnen ist. Dieses freie Intervall braucht jedoch nicht immer vorhanden zu sein. Bei Killian trat es nur in 42 Fällen auf. Magnus berichtet über 5 Fälle, wo überhaupt kein freies Intervall vorhanden war. Es handelte sich dabei meist um Patienten, welche im Schock selbst, binnen weniger Stunden, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben, verstarben. In 21 von unseren Fällen war ein deutliches Intervall nachzuweisen. Dabei wurden auch 2 Fälle eingerechnet, bei denen eine Commotio cerebri zu einer kurzen Bewußtlosigkeit führte, die aber bald wieder vorüber ging und erst später infolge zunehmender Fetteinschwemmung zu soporösen Zuständen kam. Folgender Fall möge dies erläutern.

Krankenhauptbuch Nr. 947

Es handelt sich um eine 46jährige, etwas adipöse Patientin. Nach Angabe des Mannes stürzte sich seine Frau in einem Sanatorium aus dem Fenster und blieb bewußtlos liegen. Am folgenden Morgen sei sie wieder bei vollem Bewußtsein gewesen und habe sich mit ihm unterhalten. Abends wurde dann durch eine Röntgenaufnahme eine Luxatio coxae festgestellt. Die Patientin wurde nun wieder bewußtlos, ihr Zustand verschlimmerte sich und die Frau wurde in die Klinik eingewiesen. Sie war bei der Einlieferung benommen und hatte einen kleinen, kaum fühlbaren Puls. Unter Dyspnoe und Kreislaufschwäche erfolgte der Exitus. Bei der gerichtlichen Sektion wurde pulmonale Fettembolie als Todesursache festgestellt.

Für die vorliegende Fettembolie ist wohl die Luxation nicht allein verantwortlich zu machen. Die starke Erschütterung durch den Sturz dieser adipösen Frau hat wohl auch für die Fetteinschwemmung beigetragen. Nach Rappert kann es bei allen schweren Erschütterungen und Kontusionen, die den Körper treffen, zu Fettembolie kommen. Er sieht besonders bei Adipösen eine ausgesprochene Disposition. Auch Ribbert berichtet schon 1894 über einen Fall ohne Knochenbruch, bei dem es zu einer tödlichen Fettembolie gekommen ist. Ähnliche Fälle werden auch von Lu-

barsch beschrieben. Kratochvil teilt 2 Fälle mit, bei denen es auch zu Fettembolie kam, ohne daß eine Fraktur bestanden hat. In dem einen Fall ist es ein 24jähriger Patient, der eine 3 Meter hohe Leiter herunterfiel und nach 10 Stunden verstarb. In beiden Fällen war jedoch die klinische Diagnose einer Fettembolie wegen gleichzeitig konkurrierender Schäden am Gehirn nicht zu stellen. Erst auf dem Sektionstisch wurde dann eine Fettembolie festgestellt, ohne daß eine Fraktur vorgelegen hat. Auch Beitzke berichtet über einen 45jährigen Mann, der auf seinen Amputationsstumpf stürzte und sich dabei nur eine scheinbar leichte Contusion zuzog. Nach 3 Stunden trat Schweißausbruch ein, Atemnot, Koma und am 2. Tage erfolgte der Tod. Die Sektion ergab schwere Fettembolie in allen Organen, obwohl kein Bruch vorlag. Auch Oppolzer teilt einen Fall mit, bei dem ein 44jähriger Patient von einem Auto niedergestoßen worden war. Er kam zu Fuß in den Untersuchungsraum und wies nur multiple Haematome am Ober- und Unterschenkel auf. Röntgenologisch fanden sich keine Frakturen. Es bedurfte einer langen Überredung, bis der Patient sich in stationäre Behandlung aufnehmen ließ. Er wurde nun zu Bett gebracht und nach einer halben Stunde ist der Patient plötzlich bewußtlos und cyanotisch. Cardiale Therapie blieb erfolglos. Exitus. Die Sektion ergibt eine ausgedehnte pulmonale Fettembolie. Kratochvil weist daher darauf hin, bezüglich der Prognose in jenen Fällen vorsichtig zu sein, in denen Fettembolie durch Erschütterung des Körper- und Knochenfettes möglich ist. Vogel konnte durch Untersuchung des Frakturhaematoms zeigen, daß bei einer schweren Fettembolie nicht alles Fett aus der Frakturstelle stammen kann, sondern daß ein bedeutender Teil von einer Erschütterung herrührt.

Als Payr seine Einteilung der Fettembolie gegeben hatte, wies er besonders darauf hin, daß der Status thymolymphaticus eine besondere Rolle für die Entstehung der Fettembolie darstelle. Von Killian wird jedoch diesem Status keine Bedeutung beigemessen. Nach ihm sind es besonders rachitische schwächliche Menschen, die den Gefahren einer Fettembolie nach Traumen mehr ausgesetzt sind als gesunde. Auch Klostermann und Fickenwirth halten den geschwächten Körperbau, wie er auf dem Boden einer englischen Krankheit oder einer spinalen Kinderlähmung entsteht, für besonders disponiert zur Entstehung einer Fettembolie.

Der Status thymolymphaticus wurde bei uns einmal beobachtet.

Krankenhauptbuch Nr. II/465

15jähriger Junge wird von einem Omnibus überfahren und im schwersten Schock in die Klinik eingeliefert.

Befund: Blasse Hautfarbe. Der Puls ist weich und beschleunigt. Die Atmung oberflächlich. Es findet sich Abwehrspannung über dem ganzen Leib. Die Skrotalhaut am linken Hoden ist weggerissen. Der Hoden hängt nur noch am Ductus deferens. Beim Druck auf die Darmbeinschaufeln findet sich deutliches Nachgeben des Beckenringes und Knochenreiben. Die Blase ist nicht verletzt. Kurze Zeit nach der Einlieferung trat der Tod ein. Die gerichtliche Sektion ergibt mehrfache Brüche der linken Handwurzel und der linken Mittelhandknochen, erhebliche Lungenfettembolie mit Lungenoedem sowie erhebliche Hyperplasie des gesamten lymphatischen Apparates. Das Foramen ovale ist spaltförmig geöffnet. Zertrümmerungsfraktur des Beckens, besonders der Scham- und Sitzbeine. Keine Blasenruptur. Gehirn und Schädelknochen sind unverletzt. Als Todesursache wird schwerer Wundschock und massive Fettembolie der Lungen angegeben.

Es besteht vielfach bei dieser lympathischen Hyperplasie auch eine Labilität des großen Kreislaufes, die zusammen mit enger Aorta und allgemeiner Schwäche für das Zustandekommen der Fettembolie eine Rolle spielen kann. Eine ausschlaggebende Rolle dürfte jedoch diesem Status nicht zuzuschreiben sein. Vor allen Dingen nicht in dem vorliegenden Falle, da hier infolge der ausgedehnten Frakturen ohnehin eine schwere Fettembolie im Bereich der Möglichkeit lag und die allgemeine Hyperplasie wohl nur als ein Nebenbefund anzusehen ist.

Fettembolie des großen Kreislaufes

Wenn bei genügender Herzkraft das Fett das Lungenfilter passiert, dann findet man Fettembolie der Niere, des Gehirns, des Herzens und anderer Organe. Es muß demnach auch pathologisch-physiologisch mit einer entsprechenden Funktionsstörung der mitbefallenen Organe gerechnet werden. Schon im Beginn des großen Kreislaufes kann es zu Fettembolien der Kranzgefäße des Herzens kommen. Myocard und Endocardblutungen können sich einstellen und im weiteren Verlauf zu Fettablagerungen und zur Bildung myocarditischer Herde führen. Solche Myocardschädigungen konnten von Oppolzer auch im E.K.G. nachgewiesen werden. Wie schon erwähnt, pflegen jedoch die cerebralen Erscheinungen dabei im Vordergrund zu stehen. Es kommt hier nach dem freien Intervall, falls

ein solches vorhanden ist, zu soporösen Zuständen. Die Kranken sind verwirrt, schläfrig, sie antworten nicht mehr auf die an sie gestellten Fragen. Auch Reizsymptome von Seiten der Hirnrinde können auftreten. Starrheit der Muskeln sowie erhebliche motorische Unruhe mit tonisch-klonischen Zuckungen meist der gesamten Körpermuskulatur. Die Pupillen sind mittelweit, zeigen selten Differenzen der Größe, reagieren träge. Die Patienten lassen oft Stuhl und Wasser unter sich, zeigen tiefe große Atmung. Das soporöse Stadium geht nun allmählich in das komatöse Stadium über mit Herabsetzung aller Gefühlsquantitäten, Erlöschen der Reflexe, tiefste Bewußtlosigkeit, die bis zum Tode anhalten kann. Das Koma kann dabei sehr lange dauern. So beachtete Magnus einen Fall, wo es nach einer besonders schweren Oberschenkelfraktur nach einem freien Intervall von 24 Stunden ein tiefes Koma mit völliger Bewußtlosigkeit auftrat, das 12 Tage anhielt und dann plötzlich spurlos verschwand. Es erfolgte völlige Genesung. Nach Killian dauert das Koma gewöhnlich nicht länger wie 24 Stunden. Der Tod tritt dann unter Kreislaufverfall und Atemstillstand ein. Einige Fälle seien hier angeführt.

Krankenhauptbuch Nr. 3567

Es handelt sich um eine 23jährige Patientin, die beim Abspringen von der Straßenbahn von einem Motorrad angefahren und zu Boden geworfen wurde. Sie wurde dann in die Klinik eingeliefert.

Befund: Kranke im guten Allgemeinzustand, blasse Gesichtsfarbe, Schweißausbruch am ganzen Körper, Temperatur nicht erhöht. Das Bewußtsein ist nicht getrübt. Sie ist völlig klar, der Puls ist etwas beschleunigt, aber regelmäßig. An den inneren Organen findet sich kein Anhaltspunkt für eine Verletzung. Der Urin, der anfangs nicht selbständig gelassen werden konnte, ist frei von Eiweiß und Blut. Es besteht abnorme Beweglichkeit des Nasenbeines und des Unterschenkels mit deutlichem Knochenreiben. Eine Beckenverletzung ist nicht vorhanden. Etwa 15 cm unterhalb des Ellenbogens befindet sich über der Ulna eine kleine Platz-Rißwunde, aus der Blut, vermischt mit Fettropfen fließt. Es besteht hier abnorme Beweglichkeit. Nervenschädigungen sind nicht vorhanden.

Verlauf: Es erfolgt zunächst Lagerung auf einer Volkmannschiene. Drei Tage nach der Aufnahme wurde die Kranke zunehmend benommen, unruhig und kurzatmig. Weiter traten Dilirien auf. Starke Beschleunigung des Pulses, die Temperatur stieg auf 38,5. Am folgenden Tage traten diese Erscheinungen stärker in den

Vordergrund. Außerdem kam es zum Auftreten kleiner petechialer Hautblutungen am ganzen Körper, besonders an der Brust. Im Urin war reichlich Eiweiß und Blut vorhanden. Die Kranke wurde immer mehr dyspnoisch, zeigte bläuliches Aussehen der Haut und der Lippen. Der Urin kann nicht mehr gehalten werden. Die Patientin bekommt stündlich Cardiazol. Der Puls steigt auf 150, die Temperatur auf 39,1 an. Am anderen Tag langsame Besserung des Allgemeinbefindens. Die Unruhe ist geschwunden, ebenso sind die Hautblutungen abgeblaßt, Temperatur 36,9. Nach 3 Monaten wird die Patientin als geheilt entlassen.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um ein besonders klares Bild von Fettembolie des großen und des kleinen Kreislaufes. Das Auftreten von Eiweiß und Blut im Urin beweist eine Fettembolie der Nierengefäße. Bei Windholz fand sich neben reichlich Albumen vereinzelte Leukozyten und reichlich granulierte und hyaline Zylinder. Die Kapillarschlingen der Glomerulie und auch die Vasa afferentia sind mit Fett vollgepfropft. Windholz und Bürger treten dafür ein, daß die Nierenfunktion durch die Anwesenheit von Fett Schaden leiden müsse. Auch durch experimentelle Versuche wurde von ihnen gezeigt, daß es infolge des embolischen Verschlusses der Glomerulischlingen zu einem Anstieg des Rest-N kommt. Die Behauptung Bürgers, daß in solchem Falle der Tod auf Toxikose infolge Niereninsuffizienz zurückzuführen sei, ist jedoch von anderen Forschern widerlegt worden (Flick, Hoffheinz). Auch Hosch konnte durch Tierversuche die Ergebnisse von Windholz und Bürger nicht bestätigen.

Die petechialen Hautblutungen beruhen auf einer Fettembolie kleiner Hautgefäße. Die ersten derartigen Beobachtungen über „Flohstichartige Hautblutungen" stammen von Benestad, die er als besonders diagnostische Feinheit bei Fettembolie des kleinen und des großen Kreislaufes anspricht. Sie kommen nach ihm dadurch zustande, daß Fettmassen die Endgefäße der Haut verstopfen und nach einiger Zeit Blutaustritte erfolgen. Killian mißt diesen Hautblutungen keine besondere Bedeutung bei. Er hatte von seinen 112 Fällen nur 2 beobachtet. Auch Busch und Fromberg haben über solche Blutungen berichtet. Von den 47 Fällen konnten wir 3 mal diese Petechien beobachten. Sie liegen meist in der seitlichen Thoraxwandung, an Hals und Schulter. Im Gesicht wurden sie niemals beobachtet. Auch im folgenden Fall konnten wir diese Blutungen finden. Es traten daneben noch zahlreiche Blutaustritte in die Gehirnsubstanz auf, die bei der Sektion gefunden wurden und

die als besonders charakteristisch bei schwerer cerebraler Fettembolie angesprochen werden.

Krankenhauptbuch Nr. II/3244

Ein 69jähriger Mann wird von einem Auto angefahren.

Befund: Stark herabgesetzter Kräftezustand. An den inneren Organen konnte mit Sicherheit ein wesentlicher Krankheitsbefund nicht festgestellt werden. Der Kranke war bei der Einlieferung benommen. Dies besserte sich dann etwas, um in der Nacht wieder stark zuzunehmen, so daß am nächsten Morgen keine Erhebungen mehr getätigt werden konnten. Am Hinterkopf war eine stark blutende Hautwunde mit zerfetzten Wundrändern vorhanden, am linken Unterschenkel bestand abnorme Beweglichkeit mit Knochenreiben.

Verlauf: Operative Wundversorgung. Tetanusantitoxin, Fersenbeindrahtzug, Lagerung auf Matt'scher Schiene. Am 29. IX. 37 ist der Kranke völlig somnolent und nicht ansprechbar. Erscheinungen einer cerebralen Blutung sind nicht vorhanden. 30. IX.: Zustand nicht verändert. Am 2. X. erfolgt der Exitus, ohne daß der Patient das Bewußtsein wieder erlangt hätte. Die Temperatur stieg dabei auf 39,5. Die gerichtliche Sektion (Prof. Merkel) ergab zahlreiche kleinste stecknadelkopfgroße Hautblutungen in den Achselfalten, an der Brust und in den Conjunktiven. Im Gehirn waren ebenfalls kleine Purpura vorhanden. Lungenoedem. Ausgedehnte, zum größten Teil kapilläre Fettembolie der Lunge. Todesursache: zentrale Fettembolie.

Diese Gehirnblutungen sind zuerst von Benno Schmid als Gehirnpurpura bezeichnet worden. Sie treten hauptsächlich in der weißen Substanz auf. Nach Gröndahl, der sie auch am Kaninchen erzielen konnte, rufen diese Purpura, wenn sie länger als 50 Stunden alt sind, deutliche sekundäre Veränderungen hervor, die sich in Form lokaler Oedeme oder miliarer Erweichungen bemerkbar machen. Nach ihm handelt es sich dabei um Infarkte, während Schmid sie als Diapedesis-Blutungen auffaßt, die sich durch Fettverschluß des zuführenden Gefäßes eingestellt haben. Auch Rippert ist derselben Anschauung. Wir konnten diese Blutungen in mehreren Fällen beobachten. Einige besonders charakteristische Fälle mögen dies erläutern.

Krankenhauptbuch Nr. 1423

Es handelt sich um einen 45jährigen Patienten mit einer Oberschenkelfraktur. Er war bei der Aufnahme bei klarem Bewußtsein. Psychisch fiel auf, daß er keine Schmerzen äußerte und etwas teilnahmslos war. Am 30. III. wird der Patient sehr apathisch und gegen Abend ziemlich unruhig und deliert. Die Temperatur steigt auf 39. Am ganzen Körper traten kleinste bis stecknadelkopfgroße Blutungen auf. Die motorische Unruhe wird allmählich so stark, daß er gebunden werden mußte. Im Urin war Fett makroskopisch nicht nachweisbar. Unter zunehmenden Altembeschwerden trat dann der Tod ein. Völlige Harnverhaltung ließ auf Fettembolie der Nierengefäße schließen. Die gerichtliche Sektion ergibt konjunktivale Blutungen, keine Schädelfraktur. Es zeigen sich Purpura cerebri in großartigster Ausbildung. Sämtliche grauen und weißen Hirnteile, auch Kleinhirn und Brücke, sind zum Teil mit dicht stehenden Blutungen besetzt mit beginnendem zitronenfarbenem Oedem. Ausgesprochene Tigerung des Herzmuskels. Mikroskopisch zeigt sich Verfettung infolge Fettembolie. Lungenoedem. Foramen ovale war geschlossen. Todesursache: Fettembolie des kleinen und des großen Kreislaufes.

Krankenhauptbuch Nr. II/3037

Unfall. 16jährige Patientin wird in bewußtlosem Zustand eingeliefert.

B e f u n d : kräftiges adipöses Mädchen; sieht blaß aus, cyanotische Lippen, kleiner, kaum fühlbarer Puls. Pupillen reagieren langsam. Pneumothorax.

V e r l a u f : Bettruhe, Herzmittel. Patientin erbricht mehrmals. Sie kommt im Laufe des Nachmittags zu sich, ohne jedoch das Bewußtsein ganz zu erhalten. Sie bleibt immer somnolent. Am 9. X. zunehmende Bewußtlosigkeit. Babinsky beiderseits. Im ausgesprochenen Koma trat der Tod ein. Die Temperatur stieg ante Exitum auf 40,3 an. Die Sektion ergibt eine Fraktur der Clavikula sowie Bruch der 2. bis 7. Rippe. Am Schädel ist eine Verletzung nicht nachweisbar. In der weißen Substanz des Gehirns finden sich Purpura haemorrhagika. Todesursache: pulmonale und cerebrale Fettembolie.

Krankenhauptbuch Nr. II/583

Unfall. 22jähriger Patient wird in bewußtlosem Zustand eingeliefert. Temperatur 39,8. Pupillen gleich weit, normale Lichtreak-

tion, kein Druckpuls. Ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben erfolgt am anderen Tage der letale Ausgang. Die gerichtliche Sektion ergibt Querbruch des rechten Oberschenkels mit starker Blutung in das Gewebe. Zustand nach alter Amputation des Fußes. Flächenhafte Blutaustritte in den Brustmuskel und in das Dickdarmgekröse. Mäßiges Lungenoedem. Zahlreiche kleinste Blutungen in der weißen Substanz des Gehirns. Todesursache: cerebrale Fettembolie.

Krankenhauptbuch Nr. II/2902

Motorradunfall. 23jähriger Patient wird im Schockzustand eingeliefert. Haut blaß, Puls beschleunigt, Urin frei von Eiweiß und Blut. Bruch des rechten Schambeins und des linken Schenkelhalses.

Behandlung und Verlauf: Zur Beruhigung wird Morphium gegeben. Heftpflasterzugverband. 11. X.: Patient liegt ruhig im Bett. Am Abend wird er schläfrig und benommen. In der Nacht bekommt der Kranke 2 mal Anfälle schwerster Atemnot. Aderlaß von 250 ccm. Nach Kampher und Coffein erholt sich der Patient wieder. 12. X.: Starke Cyanose. Bewußtsein ist vorhanden, aber der Patient ist vollkommen apathisch. In der Nacht erfolgt während eines erneuten Anfalles der Tod. Temperatur 37,4. Die gerichtliche Sektion ergibt Zertrümmerung des Fettgewebes in der Gegend des linken Hüftgelenkes. Fraktur des linken Schenkelhalses und des rechten Schambeinastes. Zahlreiche punktförmige Blutungen in der weißen Hirnsubstanz einschließlich der Stammganglien und des Hirnstammes. Spaltförmig geöffnetes Foramen ovale. Als Todesursache wird Verstopfung der Lungenkapillaren mit Fettröpfchen und ausgedehnte Gehirnpurpura angegeben.

Veränderungen am Augenhintergrund, wie sie Oppolzer beschreibt, konnten in keinem der Fälle nachgewiesen werden. Allerdings soll es nach ihm erst nach 2 bis 8 Tagen zu schweren Beeinträchtigungen des Sehvermögens kommen infolge Einschwemmung von Fett in die Gefäße der Retina. Wir konnten lediglich in zwei Fällen subkonjunktivale Blutungen feststellen. Neben dem Status lymphaticus wurde noch ein zweiter Konstitutionsfaktor geltend gemacht, der für die Fettembolie von ausschlaggebender Bedeutung sein soll. Es handelt sich um das offene Foramen ovale. Killian mißt ihm jedoch nicht die Bedeutung bei, wie die meisten anderen Autoren (Lubarsch, Kaufmann und andere). So berichtet Killian über 2 Fälle, wo ein offenes Foramen ovale bestand und es zu einer massiven Fettembolie der Lungen kam ohne Beteiligung

des großen Kreislaufes. Wir konnten in unseren Fällen dreimal ein offenes Foramen ovale finden und dabei die Beobachtung machen, daß in jenen Fällen mit nur schlitzförmiger Öffnung die Erscheinungen von Seiten der Lunge das klinische Bild beherrschten, während von Seiten des großen Kreislaufes nur geringe motorische Unruhe und vorübergehende leichte Bewußtseinstrübungen auf eine Fetteinschwemmung hinwiesen. Die Ansicht Bürgers, daß der in 30% vorhandene schlitzförmige Spalt infolge des geringen Druckes im linken Ventrikel, der bei Fettembolie vorhanden ist, zu einem Klaffen gebracht wird, konnten wir nicht beobachten. Bürger meint, daß in solchen Fällen das Septum nach dem linken Vorhof hin durchgedrängt wird, was auch zu einem Einriß oder Durchbruch des Septums führen kann.

Bei der Beurteilung der Art der Fettembolie muß auch der Temperaturverlauf herangezogen werden, dem gerade in der letzten Zeit eine besondere Bedeutung für die Diagnose der vorwiegend pulmonalen oder cerebralen Form der Fettembolie beigemessen wurde. Schon von Bergmann, Rückert, Aberle fanden bei Kranken im Zustand völliger Bewußlosigkeit Fieber bis zu 39,6°. Dabei fällt auf, daß die Temperatur bei vorwiegend cerebraler Fettembolie im allgemeinen höher ist als bei der gemischten und vorwiegend pulmonalen Form. Rückert beobachtete, daß bei den cerebralen Fällen, die meist mit tiefem Koma einhergingen, die Temperatur von mäßigen Ausgangswerten am Tage des Unfalles dauernd anstieg und ante Exitum ihren höchsten Wert erreichte. Hämig hat einen Fall zitiert, wo sogar 44° gemessen wurden, ein Wert, der bis jetzt nicht mehr festgestellt werden konnte. Bei der vorwiegend pulmonalen Form der Fettembolie wurden diese hohen Temperaturen nicht erreicht. Den Durchschnittswert hat Rückert hier mit 38° C angegeben. Man beobachtet hier meistens gegen Abend eine mäßige Erhöhung. Bei gemischten Verlaufsformen nimmt die Kurve einen mittleren Verlauf. In unseren untersuchten Fällen erreichte das Fieber bei der gemischten Form einen Durchschnittswert von 37,7° C, während es bei der vorwiegend cerebralen Form dem Fieberwert gleichkam, den auch schon v. Bergmann und Aberle gefunden hatten. Der Durchschnittswert bei der mehr pulmonalen Form belief sich auf 37,4° C. Rückert hat dies auch experimentell bestätigen können. Er hat Knochenfett bzw. Thumenol und Paraffinum liquidum in die Arteria Carotis communis eingespritzt und erreichte so unter Umgehung des Lungenkreislaufes eine umschriebene Fettembolie des Gehirnes. Es zeigte sich dabei, daß auch experimentell die cerebrale Fettembolie mit hohem

Fieber einhergeht. Rückert zog daraus den Schluß, daß diese hohen Fieberwerte durch die unmittelbare Fetteinschwemmung in das Gehirn zustande kommen. Sie sind also central nervös bedingt und beruhen auf einer Störung des Wärmezentrums.

Ich möchte hier noch über einen besonders gelagerten Fall berichten, bei dem es im Anschluß an eine Oberschenkelfraktur zu einem ileusartigen Erscheinungsbild gekommen ist.

Krankenhauptbuch Nr. 2651

Es handelt sich um einen 52jährigen Patienten, der beim Abspringen von der Straßenbahn zu Fall kam und sich dabei einen komplizierten Oberschenkelbruch mit Rippenbrüchen zuzog; nach Anlegen eines Drahtzugverbandes fühlte sich der Kranke ganz wohl. Nach 3 Tagen trat eine plötzliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens ein mit Bewußtlosigkeit, Atemnot und zunehmender Auftreibung des Leibes. Der Bauch ist nirgends druckempfindlich. Ein Anhaltspunkt für eine Schädelfraktur wie für einen mechanischen Ileus ist nicht vorhanden. Nach 5 Tagen erfolgte im tiefen Koma der Tod. Durch die Sektion wurde Lungenfettembolie als Todesursache geltend gemacht. Wie schon berichtet, spricht auch die zunehmende Bewußtlosigkeit und das Koma für eine Fettembolie des großen Kreislaufes (Payr, Killian, Hoffheinz). Eine Ursache für die ileusartigen Erscheinungen — es bestand völlige Wind- und Stuhlverhaltung, jedoch kein Erbrechen — hat die Sektion nicht ergeben. Ein mechanisches Hindernis war auf jeden Fall nicht zu erruieren. Ob der Fettembolie bezüglich dieser Erscheinungen eine besondere Bedeutung beizumessen ist, konnte ich in der durchgesehenen Literatur dafür nur wenige Angaben finden. So schreibt Gröndahl, daß Fettembolie des Magen-Darmkanals mehrfach beobachtet worden ist. Nach Hoffheinz kann es zu haemorrhagischen Erosionen der Magenschleimhaut kommen, wobei er aber der Herzkraft und dem Zustand des Gefäßapparates eine besondere Bedeutung zumißt. Von Elsner wurden 3 diesbezügliche Fälle beschrieben. Auch Klostermann berichtet über 6 Kinder, bei denen es infolge von massiver Fettembolie der Magenwandgefäße zu unstillbarem blutigem Erbrechen, Blutstühlen, Bewußtlosigkeit mit starker motorischer Unruhe und Fieber bis 39,7 kam. Oppolzer berichtet über 4 Patienten, bei denen es ebenfalls im Gefolge einer Fettembolie zu einem hochgradigen Meteorismus mit paralytischem Ileus kam. Er führt diese Erscheinungen auf eine Fettembolie der Mesenterialgefäße zurück. Es bestand

dabei oft unstillbarer Singultus. Einen ähnlich gelagerten Fall, bei dem auch die Ileus-Erscheinungen das klinische Bild beherrschten, wird von D i m t z a mitgeteilt. Es handelt sich um eine Starkstromverletzung. Der Patient wird 5 Tage nach dem Unfall in die Klinik eingeliefert. Er zeigt Verbrennungen an den Händen, Atemnot, Brechreiz und eine zunehmende Auftreibung des Leibes. Das Interessante an diesem Fall ist, daß hier infolge bestehender Eitertaschen wiederholt kleine Inzisionen gemacht werden mußten. Während dieser Zeit kam es 2 mal zu sehr heftigen arteriellen Blutungen aus der Arteria ulnaris und radialis. Im Urin fanden sich Eiweiß und Cylinder. Der Patient hat sich wieder erholt ohne einen operativen Eingriff. Es spielt in diesem Falle die Fettembolie vielleicht dieselbe Rolle, wie in unserem Fall. Daß obige Erscheinungen nicht allein auf das Konto der Combustio zu beziehen sind, erhellt schon die Tatsache, daß sich der Patient 5 Tage daheim aufhielt und daß also die Stromwirkung nicht zu schwerwiegende Veränderungen hervorgerufen hat. Nach O p p o l z e r kann auch nach Verbrennungen Fettembolie eintreten. Auch P a n i c o t i tritt sehr dafür ein, daß der Tod nach Verbrennungen, wie sie auch durch Starkstrom hervorgerufen werden, auf Fettembolie bezogen werden können. Auch C a r r a r a fand bei Verbrennungen in 44% Fettembolie in den Lungen; durch die Hitze kommt es zu einer Verflüssigung des Gewebsfettes, das dann in die Blutbahn gelangen kann.

Wie die Mehrzahl der angeführten Fälle gezeigt hat, handelt es sich meist um mehr oder weniger schwere Verletzungen, die oft mit schwerstem Schock einhergingen und von dem die Symptome der Fettembolie schwer zu unterscheiden waren. In Bezug auf Prognose und Therapie kommt diesem Umstand keine grundsätzliche Bedeutung zu. Anders verhält es sich, wenn differentialdiagnostisch eine intracranielle Blutung in Erwägung gezogen werden muß. Dies kann manchmal auf große Schwierigkeiten stoßen. So berichtet R a m b in der neueren Literatur über einen Fall, bei dem eine cerebrale Fettembolie eine Stauungspapille verursachte. Bei einem 37-jährigen Manne kam es nach einem komplizierten Unterschenkelbruch mit Rippenbrüchen zu einer zunehmenden Bewußtlosigkeit und am 3. Tage nach dem Unfall zum Auftreten einer Stauungspapille. Eine Probetrepanation am 4. Tage ergab weder ein epi- noch ein subdurales Haematom. Am 6. Tage erfolgte der Exitus letalis. Bei der Sektion fanden sich ausgedehnte Gehirnpurpura, aber kein Anhaltspunkt für eine Blutung. Nach F r e y kann es auch gelegentlich bei cerebraler Fettembolie zu einem gesteigerten Hirndruck kommen. Dieser kann nach ihm jedoch niemals so stark sein, daß

Hirndrucksymptome mit Stauungspapille und Pulsverlangsamung auftreten. Er äußert sich in dem Satz: „Hirndrucksymptome sprechen für eine intracranielle Blutung und berechtigen zum operativen Eingriff."

Im folgenden sei von 2 besonders gelagerten Fällen berichtet, die zeigen sollen, wie schwer es sein kann, die Differentialdiagnose gegenüber einer intracraniellen Blutung zu stellen.

Krankenhauptbuch Nr. II/5571

Ein 58jähriger Mann wird von einem Auto überfahren und im bewußtlosen Zustand in die Klinik eingeliefert.

Befund: Der Kranke ist noch benommen. Schmerzen in der linken Axillarlinie deuten auf Rippenfraktur. Kein Haematothorax. Kein Anhaltspunkt für eine stumpfe Bauchverletzung. Urin o. B. Der Puls ist gespannt und regelmäßig (90—96). Die Reflexe sind beiderseits leicht gesteigert. Kein Babinsky. Blutdruck 115/65.

Verlauf: 1. II. Patient hat sich bis abends erholt. Puls ist unverändert. Die Pupillen reagieren träge. Keine Kopfschmerzen.

2. II. Patient wird leicht kurzatmig. Transpulmin und Brustwickel. Eine Röntgenaufnahme des Schädels kann wegen motorischer Unruhe nicht voll ausgewertet werden. Babinsky wird rechts positiv, weiter fällt eine besondere Rigidität der Muskeln auf, rechts stärker als links. Der Puls ist unverändert, das Sensorium ist etwas mehr getrübt. Eine Lumpalpunktion ergibt geringe Mengen blutigen Liquors. Der Druck im Liegen ergibt 35 mm H_2O. Nach einer erneuten L.P. mit einem Druck von 150 mm H_2O wird eine Probebohrung ausgeführt in Evipan-natrium-Narcose. Es ergibt sich ein großes subdurales Haematom rechts und ein kleines links.

3. II. Sensorium ist klarer, der Patient ist gut ansprechbar. Der Puls schwankt zwischen 96 und 128.

4. II. Wieder Verschlechterung. Der Patient wird tachypnoisch.

Am 5. II. erfolgt nach zunehmender Trübung des Bewußtseins der Tod. Die Sektion ergibt eine Fisur im Hinterhauptsbein, Fraktur der ersten bis dritten Rippe und siebten bis 12. Rippe rechts. Als unmittelbare Todesursache wurde Fettembolie des kleinen und des großen Kreislaufes angegeben.

Sämtliche Symptome sprechen im vorliegenden Krankheitsbild für eine Fettembolie. Rigidität (Aberle, Neck, Schmid), motorische Unruhe, Bewußtseinstrübung und Pyramidensymptome

sind alles Zeichen, die bei fehlender Pulsverlangsamung und fehlender Stauungspapille für eine massive cerebrale Fettembolie in Frage kommen können. Zudem stieg die Temperatur von 36,5 auf 37,8° an. Im allgemeinen ist eine Temperaturerhöhung nur dann zu erwarten, wenn es neben dem subduralen Haematom zu gleichzeitiger Gehirnquetschung gekommen ist. Auch der Kopfschmerz, der nach De Quervain, Kocher und anderen das erste Symptom ist, und über welchen Patienten mit beginnendem Hirndruck besonders klagen, fehlte. Auch das Erbrechen als wichtiges Initialsymptom bei jeder Form von Hirndruck war nicht vorhanden. Nach Bürger und Gröndahl wird es bei Fettembolie nur sehr selten beobachtet. Dies würde also auch im Sinne einer Fettembolie gesprochen haben. Dagegen können soporöse Zustände und schwerstes Koma auch bei Hirndruck vorkommen. Das Auftreten eines bei allgemeinem Hirndruck diagnostisch wichtigen Zeichens, nämlich eines vollen, langsamen Pulses, eines sog. Druckpulses, war in vorliegendem Falle ebenfalls nicht gegeben.

Nun sei als Gegenstück zu diesem noch folgender Fall erwähnt, der auch an der chirurgischen Klinik (Magnus) zur Beobachtung kam (veröffentlicht von Kessel): Ein kräftiger, muskulös gebauter Mann wird in schwerstem Schock in die Klinik eingeliefert. Der Puls ist klein, weich und beschleunigt. Schmerzen im Bereich des rechten Oberschenkels, des rechten Fußes und der rechten Brustseite. Der Patient konnte genau angeben, daß er nicht bewußtlos gewesen sei. Es findet sich ein Fünfmark-Stück großes Haematom an der Kopfschwarte über dem linken Scheitelbein, Platzwunde über der linken Orbita, Fraktur des Nasenbeins, des Beckens, des rechten Ober- und Unterschenkels. Auf eine Röntgenaufnahme wird wegen des Schockzustandes verzichtet, ebenso auf Reposition und Fixation der Frakturen. Auf Coramin und Tropfeinlauf erholt sich der Kranke, so daß die Hautwunden versorgt und das rechte Bein zwischen Kissen gelagert werden konnte. Am 2. Tage befand sich der Patient in einem leidlichen Zustand. Gegen Abend fiel eine leichte motorische und psychische Unruhe auf, die Temperatur stieg auf 38,2. Die Nacht war ruhig. Am folgenden Morgen war der Patient bewußtlos. Die Temperatur betrug 39,8. Kurz darauf wurden tonische und klonische Krämpfe im linken Arm und Bein beobachtet. Eine Pupillendifferenz war nicht vorhanden. Bei wiederholter Prüfung fiel auf, daß sie bald lebhaft, bald gar nicht reagierten. Der Augenhintergrund war bei wiederholter Prüfung ohne Befund. Zuckungen im linken Facialisgebiet. Parese des linken Armes und Beines. Gesteigertere Achilles- und Patellarschnenreflexe links.

Babinsky positiv. Druckpuls bestand nicht. Da ein Haematom nicht ausgeschlossen werden konnte, wurde nun die Probebohrung in örtlicher Betäubung mit dem De Martel'schen Instrument vorgenommen. Der Schädel wurde über den beiden Kröhnlein'schen Punkten angebohrt. Es fand sich weder ein subdurales noch ein epidurales Haematom. Einige Stunden nach der Probebohrung war die linkseitige Hemiplegie wieder zurückgegangen. Die spastischen Reflexe am linken Bein konnten nicht mehr ausgelöst werden. Die Bewußtlosigkeit bestand dauernd fort. Am anderen Tag stieg die Temperatur auf 40°, am Abend erfolgte der Exitus. Die gerichtliche Sektion (Prof. Merkel) ergibt hochgradige Fettembolie in den Lungen und im Gehirn, ausgedehnte Frakturen des rechten Oberschenkels und des Beckens, Zermalmungsbruch des rechten Unterschenkelknochens.

Wie im ersten Fall, so sprechen auch hier das freie Intervall, die motorische und psychische Unruhe, die 24 Stunden nach dem Unfall auftraten, die Bewußtlosigkeit, der Temperaturanstieg ohne örtlichen Befund und der Krampfzustand für eine cerebrale Fettembolie. Es fehlten auch hier Pupillendifferenz und Druckpuls, die Hauptsymptome einer intracraniellen Blutung. Der Druckpuls ist manchmal allerdings nur sehr kurz vorhanden durch Übergang in Lähmungspuls und kann so der Beobachtung entgehen. Unter Umständen wird er auch durch hohes Fieber verdeckt, so daß in einem solchen Falle bereits ein Puls von 70—80 Schlägen in der Minute als Druckpuls gewertet werden muß. Was nicht in dieses Krankheitsbild paßt, ist die Hemiplegie links. Sie muß zusammen mit der wenig ausgiebigen Reaktion der Pupillen als Zeichen einer intracraniellen Blutung gewertet werden. Sie gehört nach Hoffheinz auch nicht zum Bilde der cerebralen Fettembolie. Nach Melchior müssen alle nach schweren Traumen auftretenden Halbseitenlähmungen mit motorischen Reizerscheinungen den dringenden Verdacht auf eine intracranielle Blutung erwecken. Es sind jedoch in der neueren Literatur einige solche Fälle angeführt, bei denen es nach einer massiven Fettembolie des Gehirns zu Hemiplegien gekommen ist. So teilt Hämig einen Fall mit, bei dem er auch eine Halbseitenlähmung bei Fettembolie beobachten konnte. Es war bei dem von ihm angeführten Fall ebenfalls kein Druckpuls vorhanden. Auch Brunner veröffentlichte einen Fall, bei dem das linke Bein paretisch war. Am Schädel war dabei kein Anhalt für eine lokale Verletzung vorhanden. Die Sektion ergab dann hochgradige Fettembolie in den Lungen und im Gehirn mit Purpura haemorrhagica.

Die cerebralen Erscheinungen in unseren beiden Fällen lenkten die diagnostischen Erwägungen auf ganz bestimmte Bahnen. Unter diesen Umständen lag es nahe, zur Probetrepanation zu schreiten. Der chirurgische Eingriff war nicht nur vollauf berechtigt, sondern nach De Quervain sogar das Mittel der Wahl, womit dem Patienten möglicherweise noch geholfen werden kann. Auch Hamig betont in seiner Arbeit, lieber einen operativen Eingriff zuviel vorzunehmen bei einem Patienten, der sowieso dem Tode preisgegeben ist, als aus Furcht vor den Konsequenzen eines auf unrichtiger Diagnose basierenden Mißerfolges andere Patienten zu Grunde gehen zu lassen, denen die Operation das Leben gerettet hätte. Unter diesen Umständen wurde auch in unseren beiden Fällen zur Operation geschritten. Wenn man das Symptomenbild der beiden Fälle miteinander vergleicht und das „für" und „gegen" abwiegt, so wird man im ersten Falle mehr der Fettembolie und im letzten Fall mehr der intracraniellen Blutung das Wort reden müssen. Der operative Eingriff hat jedoch genau das Gegenteil bewiesen, daß in jenem Falle eine Blutung und diesem eine Fettembolie diese schweren Zustände geschaffen haben.

Besonders eindrucksvoll ist, daß in letztem Falle die Hemiplegie nach einigen Stunden wieder völlig verschwunden ist. Es ist dies nach Magnus und Jacobi so zu erklären, daß die Fettkugeln überall im Blute schwimmen und auch stellenweise die Blutbahn unpassabel machen. Um das blockierte Gebiet kommt es zu einer Wirbelbildung im Blutstrom, der die Fettkugeln dann wieder herausspülen kann und das Gefäßlumen somit wieder frei wird.

Was nun die Feststellung der tödlichen Fettmenge anbetrifft, so ist sie schon von jeher Gegenstand der Untersuchung gewesen. Es lassen sich jedoch bis heute noch keine endgültigen Entscheidungen treffen, da über die quantitativen Verhältnisse, das heißt über die in dem kleinen und großen Kreislauf verschleppten Fettmengen, über den qualitativen und quantitativen Anteil der Ausscheidung durch den Urin und über die Höhe des Fettspiegels im Blut bei Frakturkranken bzw. Fettemboliekranken doch noch ziemliche Unkenntnis herrscht. Normalerweise bewegt sich der Fettgehalt des Blutes nach Seemann zwischen 0,2 und 2%. Killian fand im Durchschnitt 0,2 bis 0,5% Fettsubstanz in 100 g Blut. Wie auch hier bei der normalen Blutfettbestimmung, so sind auch bei Fettembolie ganz verschiedene Ergebnisse herausgekommen. So fand Rückert bei Fettembolie normale Blutfettwerte, auch bei Vogel waren sie nur leicht erhöht. Killian wie auch Popper berichten über eine Erhöhung des Blutfettspiegels, wobei besonders der letztere

zusammen mit Scholl schon ziemlich hohe Werte gefunden hat. Auch von Seemen konnte bei schweren Gewebszertrümmerungen meist eine bedeutende Erhöhung des Blutfettspiegels feststellen. Auch Susani stellte bei schweren Frakturen eine deutliche Fettvermehrung fest. Es handelt sich nach ihm um eine Vermehrung von Neutralfett und Bezeichnungen wie „Gesamtfettbestimmungen", „Gesamtlipoide" oder „Teillipoide" lehnte er ab und mißt ihnen keinerlei diagnostischen Wert bei. Rappert hat nun durch Tierexperimente gezeigt, daß die Fettwertbestimmung keinen sicheren Schluß zuläßt. Es hängt nach ihm vielmehr von der Art und Weise ab, in der das Fett in die Blutbahn gelangt. Wird das Fett langsam in den Kreislauf aufgenommen, so bleiben die größeren Fettropfen in der Lunge haften, während die kleinen Tropfen die Lungenkapillaren passieren und dann im Venenblut nachgewiesen werden können. Rappert hat nun rasch die tödliche Fettmenge einem Kaninchen eingespritzt und dabei gefunden, daß der Fettwert im kleinen Kreislauf stark erhöht, im peripheren Gebiet aber wenig oder gar kein Fett nachzuweisen war. Er schloß daraus, daß durch die rasch einverleibten großen Fettmengen es zu einer reaktiven Kontraktion der Lungenkapillaren gekommen ist, so daß auch die kleinsten Fettropfen das Lungenfilter nicht mehr passieren konnten. Wenn nun durch multiple Frakturen große Fettmengen in kurzer Zeit in die Lungenkapillaren gelangen und hier zum großen Teil stecken bleiben, so werden die Fettwerte im großen Kreislauf relativ niedrig sein, obwohl von Seiten der Lunge die schwersten Erscheinungen vorhanden sind. Erst nach ruhiger Lagerung kann es dann nach Stunden oder Tagen zu einem Ansteigen der Fettwerte im peripheren Kreislauf kommen. Es müssen also nach Rappert die Fettwertbefunde mit den klinischen Symptomen ausgewertet werden, wenn sie diagnostisches Interesse beanspruchen wollen.

Wie die Blutfettwerte, so sind auch bezüglich der tödlichen Fettmenge die verschiedensten Resultate erzielt worden. Nach Killian tritt nach einem Blutfettgehalt von 9—20 g der Exitus ein. Ribbert meint, 30—40 ccm Menschenfett seien für die tödliche Fettembolie nötig. Landois ist der Anschauung, daß wir die tödliche Dosis nicht kennen und daß sie entsprechend der konstitutionellen Beschaffenheit des betreffenden Patienten verschieden ist. Auch schon Katz ist aufgefallen, daß bei gleichen Arten traumatischer Verletzungen einmal hochgradige und einmal geringe oder gar keine Fettembolie vorkam.

Prophylaxe und Therapie

Klapp weist darauf hin, daß die Fettembolie in erster Linie zu verhüten sei. Es ist nach ihm vor allen Dingen darauf zu achten, daß die Patienten beim Transport nicht unnötig bewegt werden; so führt er mehrere Fälle an, die auf eine solche und ähnliche Art zu Tode gekommen sind. Durch die Erschütterungen während des Transportes werden immer neue Fettmassen in Bewegung gesetzt und die Ausbildung von Thromben an der Bruchstelle verhindert, wodurch der allmähliche Nachschub von Fettmassen begünstigt wird. Man hat jedoch bis heute ziemlich vergeblich gesucht, das Entstehen einer Fettembolie zu vermeiden, oder bei schon eingetretener Fettembolie ein Fortschreiten zu verhindern. Diese Fragen sind besonders wichtig, zumal da der Arzt bis heute mangels therapeutischer Mittel mehr oder weniger untätig zusehen muß, wie lebensfrische Menschen plötzlich unabwendbar dem Tode preisgegeben sind. Es wurden die verschiedenen Mittel benützt, um wenigstens einigermaßen die Fettembolie zu beherrschen. So verwendete Rappert Decholin und Eupapaverin und will bei vier Patienten mit schwerster Fettembolie Heilung erzielt haben. An der Klinik von Magnus wurde an 5 Fällen der Versuch gemacht, mit einer intravenösen Ätherinfusion verbunden mit einem kräftigen Aderlaß der Fettembolie wirksam entgegen zu treten. Durch den Aderlaß wird das rechte Herz entlastet und mehr oder weniger Fett, das im Blut vorhanden ist, dem Kreislauf entzogen. Von den 5 so behandelten Patienten konnten 3 gerettet werden. Um ein abschließendes Urteil hierüber geben zu können, bedarf es noch weiterer Versuche. Als Beispiel sei folgender Fall angeführt, der zeigen soll, wie das Befinden des Patienten durch die Infusion beeinflußt wurde.

Krankenhauptbuch Nr. II/3312

Es handelt sich um einen 19jährigen Mann, der mit seinem Motorrad gestürzt war und sich dabei einen supracondylären Oberschenkelbruch links zugezogen hatte. Er war bei der Einlieferung bei vollem Bewußtsein. Puls klein, weich und beschleunigt. Am anderen Tage wird der Kranke plötzlich unruhig, ist nicht mehr ansprechbar, starke Pulsbeschleunigung, die Temperatur steigt auf 39,4, zeitweise treten Krämpfe an allen Gliedmaßen auf und es besteht völlige Somnolenz. Die Pupillen sind ohne Befund. Nach Rücksprache mit Prof. Magnus werden 500 ccm physiologische Kochsalzlösung gegeben, dazu werden in 15 Minuten 20 ccm Äther in den Schlauch gespritzt. Anfänglich oberflächlicher Schlaf wie bei Narkose. Hustenreiz, der Patient erwacht und ist jetzt besser an-

sprechbar. Die motorische Unruhe ist geschwunden. Die Atemluft riecht nach Äther. Abends werden wieder 10 ccm Äther intravenös gegeben, da wieder Unruhe und Somnolenz aufgetreten waren. Es tritt wiederum sichtliche Besserung ein. Der Patient fühlt sich wärmer an und ist nicht mehr so blaß. Um 23 Uhr 45 tritt dann nach erneuter Verschlechterung und starker motorischer Unruhe der Tod ein.

Es zeigt sich in diesem Falle wie auch in den übrigen 4 Fällen durch die Ätherinfusion eine vorübergehende Besserung. Magnus schlägt dabei vor, es in weiteren Fällen nochmals zu versuchen, vielleicht in Verbindung mit einem kräftigen Aderlaß. Auch Gaugele empfiehlt bei ausgesprochener Fettembolie eine Kochsalzinfusion, wie sie auch in den obigen Fällen vorgenommen wurde. Er hat damit schon schwere Fettembolefälle beeinflussen können. Er empfiehlt besonders bei Redressements an gelähmten Kindern eine reichliche Kochsalzinfusion niemals zu unterlassen. Auch Schanz hat vorgeschlagen, in schweren Fällen Kochsalzinfusionen zu machen, wobei er annahm, daß dadurch die Gefäße erweitert und durchgespült und die Fettropfen weiter getrieben werden. Lubarsch sieht die Wirkung nicht in einer Erweiterung der Kapillaren, sondern in der allgemeinen Erhöhung des Blutdruckes und in der Verstärkung der Herzaktion; dadurch werden die Fettröpfchen aus dem Gebiet der Lungenkapillaren ausgetrieben und verteilen sich auf den größeren Raum des großen Kreislaufes. Bürger hat jedoch gegen diese Therapie Bedenken erhoben, weil der Fetttransport in den großen Kreislauf beschleunigt würde. Die Unzulänglichkeit unserer Therapie gegenüber Fettembolie hat weiter verschiedene Verfahren auf den Plan gerufen. So hat Schmorl die Eröffnung der Markhöhle angeregt, um durch Drainage das Fett nach außen abzuleiten. Dies ist jedoch bis jetzt noch nicht zur Ausführung gelangt. Bürger empfiehlt eine Ableitung der gestauten Flüssigkeit in den Darm durch Verabreichung von Abführmittel; weiter wurde Drainage des Ductus thoracicus vorgeschlagen (Wilms). Diese Anschauung, daß das Fett auf dem Lymphweg in die Blutbahn gelangt, ist jedoch heute als nicht zutreffend erkannt worden und daher kommt dieser Behandlungsmethode keine Bedeutung zu. Die weiteren Versuche von Magnus werden nun zeigen müssen, ob die Kochsalzinfusionen zusammen mit Äther eine günstige Beeinflussung der Fettembolie herbeiführen. Ein abschließendes Urteil läßt sich heute noch nicht fällen. Weiteren Versuchen in dieser Richtung muß es nun vorbehalten bleiben, dem schweren Krankheitsbild der Fettembolie, dem jährlich so viele Menschenleben zum Opfer fallen, Einhalt zu gebieten.

Windholz: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 38 1925

Payr: Mchn. med. Wchschr. 1898

Killian: Über die traumatische Fettembolie. Dtsch. Zschr. f. Chirurgie. Bd. 211 1931

Rückert: Mchn. med. Wchschr. 1932 S. 709

Rückert: Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 245 1935

Hoffheinz: Die Luft- und Fettembolie. Neue dtsch. Chir. Bd. 55

v. Seemen: Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 230

Haemig: Zit. n. Barthelmes

Landois: Die Fettembolie. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 1923

Landois: Dtsch. med. Wschr. 1926 S. 283

Bernhard: Mchn. med. Wschr. 1925 Nr. 38

Bernhard: Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 245 1935

Rappert: Zentralbl. f. Chir. Bd. 64 S. 307

Rappert: Blutfettbestimmung. Zentralbl. f. Chir. 1937

Susani: Arch. klin. Chir. Bd. 179

Magnus: Zentralbl. f. Chir. Bd. 64

Magnus: Zentralbl. f. Chir. 1937 Heft 42

Watson: Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 86

Kessel: Ztschr. f. Unfallheilkunde. Heft 44

Hosch: Diss. Über die Beeinflussung der Nierenfunktion bei Fettembolie. Marburg 1935

Gröndahl: Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 3 1911

Jehn: Zentralbl. f. Chir. 1932 S. 105

Bohnhoff: Med. Klinik 1918 S. 324

Bürger: Vierteljahresschr. f. ger. Med. Bd. 47 1914

Borst: Lehrbuch der pathologischen Histologie

Benestad: Drei Fälle von Fettembolie mit punktförmigen Blutungen in der Haut. Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 112 1911

De Quervain: Spezielle chir. Diagnostik

Lexer: Allgemeine Chirurgie. Bd. 2

Skriba: Zit. n. Killian

Kratochvill: Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 83 1937

Schmidt: Neue dtsch. Chir. Bd. 48

Oppolzer: Wiener klin. Wschr. 1936
Melchior: Zur Kenntnis der cerebralen Fettembolie. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. Bd. 38 1925
Payr: Über tödliche Fettembolie nach Streckung von Frakturen. Mchn. med. Wschr. 1889 Nr. 28
Barthelmes: Diss. Beitrag zur Diff. Diagnose der cerebralen Fettembolie gegen Meningea media-Blutung. Erlangen 1933
Ramp: Mchn. med. Wschr. 1937
Oppolzer: Zentralorg. f. d. ges. Chir. Bd. 82 u. 78 1937
Vogel: Diss. Beitrag zur Lehre der traumatischen Fettembolie
Kampelmann: Über Fettembolie nach Knochenbrüchen. Berlin 1931
Ceelen-Wienert: Ztschr. f. Orthop. Bd. 53
Ceelen-Wienert: Zentrbl. f. Chir. 1931 S. 767
Panizoti: Zit. n. Hoffheinz
Dimtza: Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. Bd. 34 1934
Rippert: Zur Fettembolie. Dtsch. med. Wschr. 1900 S. 419
Klostermann: Zit. n. Ceelen
Ernst: Zur Frage der Fettembolie nach gedeckten orthopädischen Eingriffen. Ztschr. f. orthop. Chir. 1930 Bd. 53
Klapp: Ztbl. f. Chir. 1931 S. 2954
Carara-Gurlt: Zit. n. Killian
Fray: Arch. f. klin. Chir. Bd. 183 1935 S. 114

Meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Dozent Oberarzt Dr. med. F. Jaeger, der mir die Anregung zu dieser Arbeit gegeben hat, möchte ich an dieser Stelle meinen Dank aussprechen für seine Hilfe sowie für die Uebernahme des Referates.

Lebenslauf

Ich wurde am 23. Februar 1913 als Sohn des Werkführers Josef Alt in Bellenberg geboren. Nach 6jährigem Besuch der Volksschule wurde ich Ostern 1924 in die priv. Oberrealschule in Illertissen aufgenommen. Das Abitur machte ich im März 1933 an der Oberrealschule in Augsburg. Nach Ableistung des Arbeitsdienstes immatrikulierte ich mich im W.S. 1933/34 für das medizinische Studium an der Universität in München. Den I. Teil der ärztlichen Vorprüfung bestand ich Anfang S.S. 1935 in München. Nach 5 vorklinischen Semestern II. Teil der ärztlichen Vorprüfung in München. Meine klinischen Semester waren vom S.S. 1936 bis W.S. 1938/39. Am 24. Juni 1939 Beendigung des medizinischen Staatsexamens in München. Examen rigorosum am 28. Juni 1939.

Iller-Bote (Hans Sittler), Illertissen.